

Association between Stroke Severity and Echocardiographic and Electrocardiographic Findings

Hamed Naghizadeh¹

Ali Alizadeh Khair²

Mohamad Chehrizi³

Roghieh Pourkia⁴

¹ Orthopedic Resident, University of Tehran, Student Research Committee, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran

² Associate Professor Mobility Impairment Research Center, Health Research Institute, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran

³ Assistant Professor Department of Epidemiology and Biostatistics, School of Public Health, Infertility and Reproductive Health Research Center, Health Research Institute, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran

⁴ Assistant Professor, Department of Cardiology, School of Medicine, Rouhani Hospital, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran

(Received February 3, 2026; Accepted August 29, 2026)

Abstract

Background and purpose: Cerebrovascular accidents (strokes) are a major cause of disability and mortality worldwide. Since structural heart diseases and cardiac arrhythmias are known risk factors for cerebrovascular events, this study aimed to investigate the association between stroke severity and echocardiographic and electrocardiographic findings.

Materials and methods: This cross-sectional study was conducted over a two-year period and included 220 patients with cerebrovascular accidents who were hospitalized at Rouhani Hospital, Babol. Patients were divided into mild and severe stroke groups according to stroke severity, based on the modified Rankin Scale (mRS) and National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) scores. Patient information, including sex, age, cerebrovascular risk factors, underlying diseases, echocardiographic findings, and electrocardiographic abnormalities, was extracted from medical records and compared between the groups.

Results: The mean age of the patients was 70.11 ± 13.27 years. Of the 220 patients, 106 (48.18%) were male and 114 (51.81%) were female. Based on NIHSS scores, 28 patients were in the severe stroke group and 192 were in the mild stroke group. Atrial fibrillation was detected in 18.23% of patients, ST-T changes in 39.09%, tachyarrhythmias in 81.36%, and bradycardia in 72.7%. The frequency of left atrial (LA) enlargement was 64.28% in patients with severe stroke and 27.6% in patients with mild stroke ($P < 0.001$). ST-T changes, tachyarrhythmias, left ventricular (LV) dysfunction, LA enlargement, and valvular abnormalities were more frequent in patients with severe stroke. A significant association was observed between ST-T changes and stroke severity based on NIHSS scores.

Conclusion: The study showed that greater stroke severity was associated with cardiac abnormalities, including left ventricular dysfunction, left atrial enlargement, and valvular abnormalities, as well as ECG abnormalities such as ST-T changes and tachyarrhythmias.

Keywords: echocardiography, electrocardiography, stroke

J Mazandaran Univ Med Sci 2026; 36 (261): 31-40 (Persian).

Corresponding Author: Roghieh Pourkia - School of Medicine, Rouhani Hospital, Babol University of Medical Sciences (E-mail: dr.pourkia@yahoo.com)

ارتباط شدت سکته مغزی با تغییرات اکوکاردیوگرافیک و الکتروکاردیوگرافیک

حامد نقی زاده^۱علی علیزاده خطیر^۲محمد چهارازی^۳رقیه پورکیا^۴

چکیده

سابقه و هدف: حوادث عروق مغزی، یکی از علل شایع ناتوانی و مرگ و میر در دنیا می باشد. از آنجایی که بیماری های ساختاری قلب و آریتمی های قلبی جزو ریسک فاکتورهای حوادث عروق مغزی می باشند، این مطالعه با هدف بررسی ارتباط شدت سکته مغزی با تغییرات اکوکاردیوگرافیک و الکتروکاردیوگرافیک، انجام پذیرفت.

مواد و روش ها: این مطالعه مقطعی، طی دو سال بر روی ۲۲۰ بیمار با تشخیص حوادث عروق مغزی، بستری در بیمارستان روحانی بابل انجام شد. بیماران براساس شدت سکته مغزی با معیار MRS و NIHSS SCORE در دو گروه استروک خفیف و شدید قرار گرفتند. اطلاعات بیماران شامل جنسیت، سن، عوامل خطر بیماری عروق مغزی، بیماری های زمینه ای، یافته های اکوکاردیوگرافیک و تغییرات الکتروکاردیوگرافیک استخراج و مقایسه شدند.

یافته ها: میانگین سنی بیماران $70/11 \pm 13/27$ سال بود. تعداد ۱۰۶ نفر (۴۸/۱۸ درصد) مرد و ۱۱۴ نفر (۵۱/۸۱ درصد) زن بودند. بر اساس NIHSS Score، ۲۸ بیمار در گروه استروک شدید و ۱۹۲ بیمار در گروه استروک خفیف قرار گرفتند. میانگین NIHSS، $7/42 \pm 5/98$ و میانگین MRS، $2/25 \pm 1/47$ بود. در ۲۳/۱۸ درصد بیماران فیبریلاسیون دهلیزی، ۳۹/۰۹ درصد تغییرات ST-T، ۳۶/۸۱ درصد تاکی آریتمی ها و ۷/۷۲ درصد برادیکاردی دیده شد. فراوانی La enlargement در بیماران مبتلا به استروک شدید ۶۴/۲۸ درصد و در استروک خفیف، ۲۷/۶ درصد بود ($P < 0/001$). تغییرات ST-T، تاکی آریتمی ها، LV dysfunction، LA enlargement، valvular abnormality در بیماران مبتلا به استروک شدید فراوانی بیش تری داشتند. بین تغییرات ST-T و شدت استروک براساس NIHSS SCORE ارتباط معنی داری وجود داشت.

استنتاج: شدت سکته مغزی با بیماری های قلبی، از جمله، اختلال عملکرد بطن چپ، اتساع دهلیز چپ، اختلالات دریچه ای، همچنین اختلالات نوار قلب مثل تغییرات ST-T و تاکی آریتمی ها ارتباط دارد.

واژه های کلیدی: اکوکاردیوگرافی، الکتروکاردیوگرافی، استروک

Email: dr.pourkia@yahoo.com

مؤلف مسئول: رقیه پورکیا- بابل، دانشکده پزشکی، بیمارستان آیت الله روحانی، دانشگاه علوم پزشکی بابل

۱. رزیدنت ارتوپدی دانشگاه تهران، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی بابل

۲. دانشیار گروه مغزو اعصاب، مرکز تحقیقات اختلال حرکت، پژوهشکده سلامت، دانشگاه علوم پزشکی بابل

۳. استادیار گروه آمار زیستی و اپیدمیولوژی، دانشکده بهداشت، مرکز تحقیقات بهداشت باروری و ناباروری، پژوهشکده سلامت، دانشگاه علوم پزشکی بابل

۴. استادیار اکوکاردیوگرافی، گروه قلب و عروق، دانشکده پزشکی، بیمارستان آیت الله روحانی، دانشگاه علوم پزشکی بابل

تاریخ دریافت: ۱۴۰۴/۱۱/۱۴ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات: ۱۴۰۴/۱۱/۲۹ تاریخ تصویب: ۱۴۰۵/۶/۷

مقدمه

سکته مغزی دومین علت شایع مرگ و سومین علت شایع ناتوانی در جهان به شمار می آید. در کشورهای توسعه یافته، استروک، بعد از بیماری های قلبی، عروقی و تومورهای بدخیم، سومین علت شایع مرگ است (۱). مبتلایان به حوادث عروقی مغز، تنها یک سوم بیماران به طور کامل بهبود می یابند و یک سوم آن ها دچار ناتوانی دائمی شده، یک سوم باقیمانده نیز با مرگ دست و پنجه نرم خواهند کرد (۲-۴). علاوه بر مورتالیتته ناشی از این بیماری ها، موربیدیتته و معلولیت های جسمانی به جا مانده نیز، از لحاظ مراقبت های پزشکی و پرستاری در بیمارستان، منزل و از طرفی عدم کارایی این افراد و به دنبال آن مشکل روانی ایجاد شده، یک معضل اجتماعی می باشد (۵-۷). حوادث عروق مغزی دیگر یک بیماری مختص افراد مسن قلمداد نمی شود، بلکه حدود یک چهارم از موارد استروک های ایسکمیک در کشورهای پر درآمد، در افرادی اتفاق می افتد که هنوز در سنین فعالیت و کار هستند و سالانه ۳/۶ میلیون مورد جدید حمله استروک در افراد جوان اتفاق می افتد (۸). در مطالعه Hosseini و همکاران، میزان بروز سالانه استروک در ایران در بازه ای میان ۲۲/۷ تا ۱۰۳/۲۳ به ازای هر ۱۰۰۰۰ نفر بیان شد. از این میان، ۶۸/۴۵-۶۷/۲ درصد موارد را حوادث ایسکمیک، ۲۸/۴-۲۳/۹ درصد موارد را استروک هموراژیک و ۲/۹-۴/۴ درصد موارد را خونریزی تحت عنکبوتیه به خود اختصاص داده اند (۹). از میان علل استروک های ایسکمیک، ۲۵ درصد مربوط به تنگی های آترواسکلروتیک عروق بزرگ، ۲۵ درصد موارد به علت بیماری های عروق کوچک (اینفارکت های لا کونار)، ۲۵ درصد موارد کریپتوژنیک و ناشناخته، ۲۰ درصد موارد کاردیوژنیک و در حدود ۵ درصد موارد ناشی از عللی ناشایع مثل دایسکشن های شریانی است. میزان بروز هر یک از علل فوق به سن، جنس، موقعیت جغرافیایی، ریسک فاکتورها، تظاهرات بالینی افراد بستگی دارد (۱۰، ۱۱).

بعضی از منشأ های قلبی استروک آمبولیک مانند آریتمی های دهلیزی (فلاتر دهلیزی، فیبریلاسیون دهلیزی)، بیماری های ایسکمیک قلبی (انفارکتوس میوکاردی اخیر یا مزمن به خصوص همراه با آنوریسم بطنی)، وژتاسیون های داخل قلبی (اندوکاردیت دریچه مصنوعی، اندوکاردیت دریچه طبیعی و یا اندوکاردیت غیر دریچه ای)، تومورهای قلبی (میگروم قلبی) و آتروم شریان آئورت (ترومبوآمبولی یا آمبولی کلسترول) پتانسیل بالایی برای ایجاد آمبولی دارند (۱۱). فیبریلاسیون دهلیزی یکی از علل بسیار مهم در استروک های ایسکمیک تلقی می شود و در حدود ۲۵-۲۰ درصد موارد استروک های ایسکمیک دیده می شود و گایدلاین های اروپایی و آمریکایی غالباً توصیه می کنند که بیماران به مدت ۲۴-۷۲ ساعت و گاهی اوقات تا یک هفته تحت Electrocardiogram monitoring قرار گیرند تا بتوان AF (Atrial fibrillation) را در این بیماران تشخیص داد (۱۲). از عوامل خطر عوامل قابل تعدیل، دیابت، فشار خون بالا، دیس لیپیدمی، بیماری های قلبی، بیماری های عروق محیطی، مصرف دارو های ضد بارداری خوراکی، هورمون درمانی پس از یائسگی و تنگی بدون علامت شریان کاروتید به شمار می روند. بیماری های قلبی از عوامل خطر مهم ابتلا به استروک به شمار می روند و از میان علل قلبی، فیبریلاسیون دهلیزی اهمیت ویژه ای دارد (۱۳). فشار خون مزمن مهم ترین عامل خطر برای استروک هموراژیک محسوب می شود و درمان کاهنده فشار خون، خطر بروز آن را کاهش می دهد (۱۴).

نتایج مطالعه Unal ozturk و همکاران نشان داد که تغییرات پارامترهای رپولاریزاسیون با شدت استروک ارتباط دارد و توصیه شد که بیماران با استروک شدید حداقل در ۲۴ ساعت اول بستری تحت مانیتورینگ قلبی قرار بگیرند (۱۵). نتایج مطالعه Kanjana S. Perera و همکاران بر روی مجموعاً ۲۱۴۴ بیمار که در ۱۹ مرکز تحقیق استروک در ۱۹ کشور مختلف بستری شدند، نیز نشان داد که اکثر این بیماران سابقه AF قبل از استروک را داشتند (۱۶). همچنین نتایج مطالعه Nandana و

همکاران نیز نشان داد که تفاوت در میزان بروز طولانی شدن QTc ممکن است نشان دهنده اختلال در تنظیم خودکار متغیر باشد که احتمالاً تحت تأثیر محور مغز-قلب، زیرگروه‌های مختلف سکته مغزی و شدت آن قرار دارد (۱۷). لذا هدف از این مطالعه بررسی ارتباط شدت سکته مغزی با تغییرات اکوکاردیوگرافیک و الکتروکاردیوگرافیک می‌باشد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه گذشته‌نگر (مقطعی-توصیفی)، پس از تصویب در کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی بابل با کد اخلاق IR.MUBABOL.HRI.REC.1400.164 بر روی داده‌های موجود (پرونده‌های بالینی) کلیه بیمارانی انجام شد که با تشخیص قطعی حوادث عروق مغزی ایسکمیک، در سال‌های ۱۳۹۸ و ۱۳۹۹ در بیمارستان آیت الله روحانی بابل بستری شده بودند. حجم نمونه با استفاده از مطالعات پیشین از جمله مطالعه Ozturk و همکاران و با در نظر گرفتن خطای نوع اول ۰/۰۵، توان ۸۰ درصد و نسبت دیس‌لیپیدی در دو گروه استروک خفیف و شدید (به ترتیب ۰/۱۵ و ۰/۳۶)، حجم نمونه با استفاده از نرم‌افزار PASS نسخه ۱۱، جمعاً ۲۱۸ نفر تعیین شد (۱۸). به منظور جبران ریزش احتمالی و اطمینان از کفایت نمونه، در نهایت ۲۲۰ بیمار وارد مطالعه شدند، معیار ورود به مطالعه شامل سن بالای ۱۸ سال، تشخیص قطعی استروک ایسکمیک توسط متخصص مغز و اعصاب بر اساس علائم بالینی و یافته‌های تصویربرداری (CT scan یا MRI)، و وجود اطلاعات کامل در پرونده بیمار بود. بیماران مبتلا به استروک هموراژیک، حمله ایسکمیک گذرا (TIA)، ضایعات فضاگیر مغزی (مانند تومور یا آبسه) و یا پرونده‌های ناقص از مطالعه خارج شدند. داده‌های این مطالعه با مراجعه به پرونده‌های بایگانی شده بیماران و استخراج اطلاعات توسط پژوهشگر جمع‌آوری گردید. متغیرهای دموگرافیک، عوامل خطر، نمرات شدت سکته (NIHSS و MRS که

توسط پزشک معالج ثبت شده بودند)، و نیز یافته‌های گزارش شده در نوار قلب (ECG) و گزارش اکوکاردیوگرافی (که توسط متخصصین قلب و اکوکاردیوگرافیست‌ها انجام شده بود)، از پرونده‌ها استخراج شدند، به این ترتیب که ابتدا مشخصات کلی بیماران شامل، جنس، سن، شماره پرونده و تاریخ بستری، سابقه بیماری عروق کرونر، فیبریلاسیون دهلیزی، تاکی آریتمی، برادی کاردی، LV Dysfunction، LA Enlargement، Valvular Intracardiac mass, abnormality (NIHSS)، SCORE= The National institutes of health (stroke scale)، (Modified ranking scale=MRS)، جمع‌آوری شد. از اطلاعات الکتروکاردیوگرام بیماران تغییرات ST-T از قیبل صعود ST و یا نزول قطعه ST، همچنین معکوس شدن موج T و همچنین سرعت ضربان قلب، ریتم ضربان قلب و در صورت وجود تاکی آریتمی‌ها از قیبل PSVT، Progressive Atrial (supraventricular tachycardia)، AF، VT (Ventricular fibrillation)، VF (fibrillation)، PVC (Ventricular tachycardia Premature)، PAC (ventricular contraction Premature) atrial contraction و برادی کاردی (به صورت ضربان قلب کم‌تر از ۶۰) ثبت گردید. Left = LV dysfunction ventricular dysfunction صورتی که LVEF کم‌تر از ۵۰ درصد باشد مثبت تلقی شد و از اختلالات دریچه‌ای به صورت تنگی و یا نارسایی دریچه‌های قلب که حداقل این اختلال متوسط (Moderate) و یا بیش‌تر بوده، مثبت تلقی شد و ثبت گردید (۱۱). Intra cardiac mass و یا توده‌های حفرات قلب از قیبل وجود ترومبوز، وژتاسیون، میگزوم، همچنین شواهد اتساع حفرات قلب از قیبل اتساع دهلیز چپ، در صورت گزارش از بیماران ثبت گردید. MRS بیماران (از صفر تا ۶) و NIHSS SCORE بیماران (از ۰ تا ۴۲) که توسط پزشک معالج در پرونده بیماران درج

جدول شماره ۱: توزیع فراوانی مشخصات دموگرافیک، یافته‌های الکتروکاردیوگرافیک و اکوکاردیوگرافیک در کل بیماران مبتلا به سکتی مغزی

تعداد درصد=220N	مشخصات بیماران
۵ (۲/۳)	۴۰ تا ۴۳ سال
۱۵ (۶/۸)	۴۱ تا ۵۰ سال
۲۷ (۱۲/۳)	۵۱ تا ۶۰ سال
۵۵ (۲۵)	۶۱ تا ۷۰ سال
۶۹ (۳۱/۴)	۷۱ تا ۸۰ سال
۴۹ (۲۲/۳)	۸۱ تا ۹۷ سال
۲۲۰ (۱۰۰)	جمع
۵۱ (۲۳/۱۸)	فیبریلاسیون دهلیزی
۸۶ (۳۹/۰۹)	تغییرات ST-T
۸۱ (۳۶/۸۱)	تاکی آریتمی
۱۷ (۷/۷۲)	برادی کاردی
۹۴ (۴۲/۷۲)	LV dysfunction
۷۱ (۳۲/۳)	LA enlargement
۳۸ (۱۷/۷۲)	Valvular abnormality
۱۹ (۸/۶۳)	Intracardiac mass

از آنجا که هر بیمار ممکن است چندین یافته داشته باشد، مجموع درصد‌های هر بخش مثلاً یافته‌های ECG از ۱۰۰ بیش تر خواهد شد.

میانگین NIHSS، $5/98 \pm 7/42$ و میانگین MRS، $1/47 \pm 2/25$ بود. براساس NIHSS، ۱۹۲ نفر (۸۷/۲۷ درصد) استروک خفیف و ۲۸ نفر (۱۲/۷۲ درصد) استروک شدید و براساس MRS، ۱۲۷ نفر (۵۷/۷ درصد) استروک خفیف و ۹۳ نفر (۴۲/۳ درصد) استروک شدید داشتند. ۹۴ نفر (۴۲/۷۲ درصد) بیماران دیابت، ۱۴۰ نفر (۶۳/۶۳ درصد) فشارخون بالا، ۶۸ نفر (۳۰/۹ درصد) دیس لیپیدمی، ۲۴ نفر (۱۰/۹ درصد) Cerebrovascular Accident، ۵۰ نفر (۲۲/۷۲ درصد) سابقه مصرف مواد مخدر و ۱۰۲ نفر (۴۶/۳۶ درصد) IHD= Ischemic heart disease داشتند. در مورد تغییرات الکتروکاردیوگرافیک، در ۵۱ نفر (۲۳/۱۸ درصد) بیماران فیبریلاسیون دهلیزی، در ۸۶ نفر (۳۹/۰۹ درصد) تغییرات ST-T دیده شد. در مورد تغییرات اکوکاردیوگرافیک، در ۹۴ نفر (۴۲/۷۲ درصد) بیماران LV dysfunction و ۷۱ نفر (۳۲/۳ درصد) LA Enlargement مشاهده گردید. از میان بیماران مورد مطالعه، ۱۸ بیمار تحت اکوی ترانس ازوفازیال قرار گرفتند و در ۳ بیمار PFO گزارش شد.

گردید، ثبت شد و بیماران بر اساس معیارهای استاندارد به دو گروه استروک خفیف و شدید، بر اساس نمره NIHSS (خفیف: نمره ≥ 15 ، شدید: نمره ≤ 16) و بر اساس نمره MRS (خفیف: نمره ≥ 2 ، شدید: نمره ≤ 3)، تقسیم شدند. برای تحلیل داده‌ها از آزمون‌های کای-اسکوئر و تی-مستقل در نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۶ استفاده شد و سطح معنی‌داری کم‌تر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

میانگین سنی بیماران $70/11 \pm 13/27$ سال و در محدوده ۳۱-۹۷ سال بود. بیش‌ترین فراوانی سنی مربوط به گروه سنی ۷۱-۸۰ سال بود. ۱۰۶ نفر (۴۸/۱۸ درصد) مرد و ۱۱۴ نفر (۵۱/۸۱ درصد) زن بودند. میانگین NIHSS، $5/98 \pm 7/42$ و میانگین MRS، $1/47 \pm 2/25$ بود. براساس NIHSS، ۱۹۲ نفر (۸۷/۲۷ درصد) استروک خفیف و ۲۸ نفر (۱۲/۷۲ درصد) استروک شدید و براساس MRS، ۱۲۷ نفر (۵۷/۷ درصد) استروک خفیف و ۹۳ نفر (۴۲/۳ درصد) استروک شدید داشتند. ۹۴ نفر (۴۲/۷۲ درصد) بیماران دیابت، ۱۴۰ نفر (۶۳/۶۳ درصد) فشارخون بالا، ۶۸ نفر (۳۰/۹ درصد) دیس لیپیدمی، ۲۴ نفر (۱۰/۹ درصد) Cerebrovascular Accident، ۵۰ نفر (۲۲/۷۲ درصد) سابقه مصرف مواد مخدر و ۱۰۲ نفر (۴۶/۳۶ درصد) IHD= Ischemic heart disease داشتند. در مورد تغییرات الکتروکاردیوگرافیک، در ۵۱ نفر (۲۳/۱۸ درصد) بیماران فیبریلاسیون دهلیزی، در ۸۶ نفر (۳۹/۰۹ درصد) تغییرات ST-T دیده شد. در مورد تغییرات اکوکاردیوگرافیک، در ۹۴ نفر (۴۲/۷۲ درصد) بیماران LV dysfunction و ۷۱ نفر (۳۲/۳ درصد) LA Enlargement مشاهده گردید. از میان بیماران مورد مطالعه، ۱۸ بیمار تحت اکوی ترانس ازوفازیال قرار گرفتند و در ۳ بیمار PFO (foramen ovale) گزارش شد (جدول شماره ۱).

معنی داری داشت ($P < 0.001$) (جدول شماره ۳). تاکی آریتمی ها نیز در بیماران مبتلا به استروک شدید ($59/78$ درصد) با مبتلایان به استروک خفیف ($20/31$ درصد) تفاوت معنی داری داشت ($P < 0.001$) (جدول شماره ۳).

جدول شماره ۳: مقایسه‌ی فراوانی یافته‌های الکتروکاردیوگرافیک و اکوکاردیوگرافیک بین دو گروه استروک خفیف و شدید بر اساس معیار MRS به همراه نتایج آزمون‌های آماری

گروه	گروه استروک شدید	گروه استروک خفیف	نسبت شانس (OR)	فاصله اطمینان ۹۵٪	سطح معنی داری
	$MRS \geq 3$ (N=۹۲)	$MRS < 3$ (N=۱۲۸)			
فیبریلیشن دهلیزی	۲۶ (۲۷/۹۵)	۲۵ (۱۹/۶۸)			
تغییرات ST-T	۶۵ (۶۹/۸۹)	۲۱ (۱۶/۵۳)			
تاکی آریتمی	۵۵ (۵۹/۸۸)	۲۶ (۲۰/۳۱)			
برادی کاردی	۴ (۴/۳)	۱۳ (۱۰/۱۳)			
Lv dysfunction	۵۹ (۶۲/۴۴)	۳۵ (۲۷/۵۵)			
La enlargement	۵۸ (۶۲/۳۶)	۱۳ (۱۰/۱۳)			
Valvular abnormality	۲۸ (۳۰/۱)	۱۰ (۷/۸۷)			
Intra cardiac mass	۴ (۴/۳)	۱۵ (۱۱/۸۱)			

درصدها بر اساس تعداد کل بیماران در هر گروه شدت استروک (ستون‌های عمودی) محاسبه شده‌اند. مجموع درصدهای هر ستون ممکن است از ۱۰۰ بیش‌تر شود، زیرا هر بیمار می‌تواند همزمان چندین یافته داشته باشد.

بحث

بر اساس نتایج این مطالعه میانگین سنی شرکت کنندگان $70/11 \pm 13/27$ سال و اکثر بیماران زن بودند، که نشانگر اهمیت سن و جنس به عنوان یک عامل خطر برای سکتة مغزی می‌باشد. در مطالعه Golipour و همکاران مشابه این تحقیق فراوانی بیماران مرد از زنان (181 در مقابل 191) کم‌تر بود (۱۹). در مطالعه Chandrababu Devarapu و همکاران بیش‌تر بیماران در گروه سنی $61-70$ سال و مرد بودند (۲۰). بر عکس مطالعه کنونی که فراوانی بیماران زن بیش‌تر بود. در مطالعه Mahdi Habibi-koolae و همکاران نیز برخلاف مطالعه حاضر $58/1$ درصد بیماران مرد و $41/2$ درصد زن بودند (۲۱). ممکن است تفاوت این یافته‌ها به

بین تغییرات ST-T و شدت استروک براساس NIHSS SCORE ارتباط معنی داری وجود داشت ($P < 0.001$). فراوانی تاکی آریتمی‌ها در بیماران مبتلا به استروک شدید، $60/71$ درصد و در بیماران مبتلا به استروک خفیف $33/33$ درصد بود ($P = 0.005$). فراوانی اختلال عملکرد بطن چپ در بیماران مبتلا به استروک شدید، $96/42$ درصد و در بیماران مبتلا به استروک خفیف، $34/89$ درصد بود ($P < 0.001$). ارتباط معنی داری بین LA enlargement و شدت استروک براساس NIHSS score در بیماران مبتلا به استروک شدید ($64/28$ درصد) و استروک خفیف ($27/6$ درصد) مشاهده شد ($P < 0.001$) (جدول شماره ۲).

جدول شماره ۲: مقایسه‌ی فراوانی یافته‌های الکتروکاردیوگرافیک و اکوکاردیوگرافیک بین دو گروه استروک خفیف و شدید بر اساس معیار NIHSS به همراه نتایج آزمون‌های آماری

گروه‌ها	گروه استروک شدید	گروه استروک خفیف	نسبت شانس (OR)	فاصله اطمینان ۹۵٪	سطح معنی داری
	$NIHSS \text{ score} \geq 16$ (N=۲۸)	$NIHSS \text{ score} < 16$ (N=۱۹۲)			
	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)			
فیبریلیشن دهلیزی	۳۲ (۱۱۴/۸)	۲۱ (۸۷/۴۲)			
تغییرات ST-T	۳۷ (۹۶/۴۲)	۳۰ (۷۸/۸۰)			
تاکی آریتمی	۱۷ (۶۰/۸۱)	۳۰ (۷۸/۸۰)			
برادی کاردی	۱۴ (۵۰/۱۸)	۲ (۷/۲۸)			
Lv dysfunction	۳۷ (۹۶/۴۲)	۳۰ (۷۸/۸۰)			
La enlargement	۱۸ (۶۴/۲۸)	۲ (۷/۲۸)			
Valvular abnormality	۱۹ (۶۷/۸۵)	۲ (۷/۲۸)			
Intra cardiac mass	۲ (۷/۲۸)	۱۷ (۸۸/۵۵)			

درصدها بر اساس تعداد کل بیماران در هر گروه شدت استروک (ستون‌های عمودی) محاسبه شده‌اند. به عنوان مثال، از 28 بیمار گروه شدید، 27 نفر ($96/42$ درصد) تغییرات ST-T داشتند. مجموع درصدهای هر ستون ممکن است از 100 بیش‌تر شود، زیرا هر بیمار می‌تواند همزمان چندین یافته داشته باشد.

از 220 بیمار، 93 بیمار در گروه استروک شدید ($MRS \geq 3$) و 127 بیمار در گروه استروک خفیف ($MRS < 3$) قرار گرفتند. فراوانی تغییرات ST-T در بیماران مبتلا به استروک شدید ($69/89$ درصد) با مبتلایان به استروک خفیف ($16/53$ درصد) تفاوت

علت غیر تصادفی بودن نمونه گیری در مطالعه کنونی بوده باشد.

در بررسی عوامل خطر مرتبط با حوادث عروق مغزی در این مطالعه فراوانی دیابت (۴۲/۷۲ درصد)، هایپرتانسیون (۶۳/۶۳ درصد و سابقه قبلی از IHD (۴۶/۳۶ درصد)، سابقه Cerebrovascular Accident (۱۰/۳ درصد)، سابقه مصرف مواد مخدر (۲۲/۷۲ درصد) و دیس لیپیدی (۳۰/۹ درصد) بود. در مطالعه Chandrababu Devarapu و همکاران، هایپرتانسیون در ۵۰ درصد، سیگار در ۳۰ درصد، دیابت در ۳۰ درصد، سابقه استروک قبلی در ۲۰ درصد و دیس لیپیدی در ۱۰ درصد بیماران رویت شد (۲۰). در مطالعه Mahdi Habibi-koolae و همکاران دیابت، دیس لیپیدی و هایپرتانسیون، در مبتلایان به استروک، فراوانی قابل توجهی داشت (۲۱). با بررسی تغییرات الکتروکاردیوگرافیک بیماران در این مطالعه، ۲۳/۱۸ درصد دارای فیبریلاسیون دهلیزی، ۳۹/۰۹ درصد دارای تغییرات ST-T، ۳۶/۸۱ درصد دارای تاکی آریتمی و ۷/۷۲ درصد دارای برادی کاردی بودند. Golipuor و همکاران فراوانی فیبریلاسیون دهلیزی را ۷۹ بیمار از مجموع ۳۷۲ بیمار گزارش کردند (۱۹).

در مطالعه Chandrababu Devarapu و همکاران، تغییرات الکتروکاردیوگرافیک در ۶۴ درصد بیماران دیده شد، معکوس شدن موج T در ۳۳/۳۳ درصد، نزول قطعه S-T در ۴۴/۴۴ درصد بیماران دیده شد (۲۰). در مطالعه مشابهی که توسط Unal ozturk و همکاران انجام شد، پارامترهای ریپولایزاسیون مثل، Tpe/QT، QTcd، QTd، QTc در گروه بیماران مبتلا به استروک شدید مقادیر بیش تری را به خود اختصاص دادند. همچنین میانگین LVEF در گروهی که NIHSS SCORE بالاتری داشتند، به طور قابل ملاحظه ای کم تر بود. در مقایسه میانگین LAD (Left atrial diameter) بین دو گروه استروک خفیف و شدید، تفاوت معنی داری دیده نشد. همچنین میانگین تعداد ضربان قلب در دقیقه در بیماران مبتلا به استروک شدید مقادیر بیش تری را به خود اختصاص داد (۱۵). این مطالعه مشابه مطالعه حاضر نشان می دهد که تغییرات نوار قلب در بیماران مبتلا به استروک شدید فراوانی بیش تری دارد.

ذکر شده اختلال عملکرد بطن چپ بیش ترین ارتباط را با مورتالیتی بیماران داشت (۲۰). در مطالعه Golipuor و همکاران، تنگی با شدت متوسط و بیش تر درجه میترال در ۳/۲ درصد و نارسایی با شدت متوسط و بیش تر میترال در ۲۵/۱ درصد از بیماران دیده شد. تنگی با شدت متوسط و بیش تر درجه آنورت در ۶/۳ درصد و نارسایی با شدت متوسط و بیش تر درجه آنورت در ۵/۴ درصد بیماران دیده شد. در این مطالعه ۱۷ درصد بیماران کسر تخلیه کم تر از ۴۰ درصد داشتند (۱۹). در مطالعه انجام شده توسط Nunes MC و همکاران، میانگین LVEF بیماران 39 ± 14 درصد ذکر شد. همچنین آنوریسم آپکس قلب در ۳۹ درصد و ترومبوز داخل حفرات قلب در ۱۵ درصد بیماران گزارش شد که این موارد پیشگویی کننده بالقوه برای بروز استروک ایسکیمیک بودند (۴). در این مطالعه یافته های مورد بررسی حاکی از آن است که تغییرات ST-T، تاکی آریتمی ها، LV dysfunction، LA enlargement، Valvular abnormality، هم براساس MRS و هم براساس NIHSS، در بیمارانی که در گروه استروک شدید قرار دارند، فراوانی بیش تری داشتند. این در حالی است که بین برادی کاردی و شدت استروک نه براساس MRS و نه براساس NIHSS ارتباط معنی داری وجود نداشت. در مطالعه مشابهی که توسط Unal ozturk و همکارانش انجام شد، پارامترهای ریپولایزاسیون مثل، Tpe/QT، QTcd، QTd، QTc در گروه بیماران مبتلا به استروک شدید مقادیر بیش تری را به خود اختصاص دادند. همچنین میانگین LVEF در گروهی که NIHSS SCORE بالاتری داشتند، به طور قابل ملاحظه ای کم تر بود. در مقایسه میانگین LAD (Left atrial diameter) بین دو گروه استروک خفیف و شدید، تفاوت معنی داری دیده نشد. همچنین میانگین تعداد ضربان قلب در دقیقه در بیماران مبتلا به استروک شدید مقادیر بیش تری را به خود اختصاص داد (۱۵). این مطالعه مشابه مطالعه حاضر نشان می دهد که تغییرات نوار قلب در بیماران مبتلا به استروک شدید فراوانی بیش تری دارد.

همچنین مشابه مطالعه حاضر، نشان داده شد که در بیماران مبتلا به استروک شدید میزان اختلال فانکشن بطن چپ فراوانی بیش‌تری دارد. بر خلاف مطالعه حاضر، در این مطالعه میانگین LAD بین دو گروه استروک شدید و خفیف تفاوت معنی‌داری نداشت، با این حال در مطالعه انجام شده در مرکز مورد مطالعه، LAE (Left atrial enlargement) در بیماران مبتلا به استروک شدید واضحاً فراوانی بیش‌تری داشت. در مطالعه انجام شده توسط Adams و همکاران با بالا رفتن NIHSS SCORE احتمال پیامد‌های مناسب بیماری به شدت کاهش یافته و $Nihss\ score \geq 16$ بیش‌ترین احتمال مرگ و ناتوانی شدید را به همراه داشت (۲۲). در این مطالعه فیبریلاسیون دهلیزی میان بیماران مورد مطالعه شیوع قابل ملاحظه‌ای داشت با این حال میان شدت استروک و فیبریلاسیون دهلیزی ارتباط معنی‌داری دیده نشد. احتمالاً علت یافته فوق عدم انجام هولتر مانیتورینگ قلبی بیماران بود که منجر به عدم تشخیص حملات AF در بیماران شده است. همچنین عدم اطلاع کافی بعضی بیماران از سابقه مصرف داروهای آنتی‌کوآگولان در مبتلایان به AF نیز ممکن است در این نتیجه بی‌تاثیر نباشد.

با توجه به نتایج این مطالعه، بیماری‌های قلبی و از جمله، اختلال عملکرد بطن چپ (AF)، اتساع دهلیز چپ، اختلالات دریچه‌ای، همچنین اختلالات نوار قلب مثل تغییرات ST-T و تاکی‌آریتی‌ها، از عوامل خطر مهم حوادث عروق مغزی می‌باشند و در همراهی با آن‌ها شدت استروک و موربیدیت ناشی از آن بالا می‌رود. بنابراین با شناخت زود هنگام این عوامل خطر می‌توان آن‌ها را کنترل و یا درمان نموده و از بروز حوادث عروق مغزی جلوگیری کرد و یا حداقل موربیدیتی و ناتوانی ناشی از آن‌ها را کاهش داد. پژوهش حاضر با محدودیت‌هایی مواجه بود که باید در تفسیر نتایج مد نظر قرار گیرند. اولین و مهم‌ترین محدودیت، ماهیت گذشته‌نگر و پرونده‌ای (مبتنی بر داده‌های موجود)

مطالعه است. اتکا به پرونده‌های بیمارستانی به طور ذاتی با نقص و ناهمگونی در ثبت اطلاعات همراه است. در این مطالعه، شدت سکته (نمرات NIHSS و MRS) و نیز تفسیر یافته‌های پاراکلینیکی مانند تغییرات ECG و اکوکاردیوگرافی، توسط متخصصین مختلف (با تجربیات و سلیقه‌های بالینی متفاوت) ثبت و گزارش شده‌اند. این امر می‌تواند منجر به عدم پایایی و همبستگی بین گزارش‌دهندگان (Inter-observer variability) شود و به عنوان یک سوگیری (Bias) بالقوه در نتایج تلقی شود که در مطالعات آینده‌نگر با پروتکل استاندارد قابل کنترل‌تر است. همچنین، عدم امکان مانیتورینگ طولانی مدت قلبی (هولتر) برای تشخیص قطعی آریتمی‌های حمله‌ای مانند فیبریلاسیون دهلیزی، یکی دیگر از کاستی‌های روش شناسی مبتنی بر پرونده است که می‌تواند در شیوع شناسی این یافته‌ها تاثیر گذاشته باشد. محدودیت دیگر، تک مرکزی بودن مطالعه بود که تعمیم‌پذیری نتایج را کاهش می‌دهد و همچنین، ناقص بودن پرونده‌های برخی بیماران، حجم نمونه نهایی را تحت تاثیر قرار داد.

برای حصول نتایج قابل اطمینان‌تر پیشنهاد می‌شود در بقیه مراکز دانشگاهی تحقیق مشابه‌ای صورت گیرد تا الگوی ملی و کشوری تغییرات اکوکاردیوگرافیک و الکتروکاردیوگرافیک در بیماران با تشخیص حوادث عروق مغزی به دست آید. همچنین مطالعات بعدی به صورت چند مرکزی و با حجم نمونه بالاتر و با طیف سنی جوان‌تر و انجام روتین اکوی ترانس‌زوفازریال جهت تشخیص عوامل خطری که با اکوی ترانس‌توراسیک قابل شناسایی نیست، انجام گردد تا بتوان متغیرهای مورد بررسی را دقیق‌تر بررسی نمود.

سپاسگزاری

بدین وسیله از معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی بابل به دلیل حمایت مالی از تحقیق تشکر و قدردانی می‌گردد.

References

- 1- Fuji H, Namayandeh S, Jam barsang S, Erfani M. Epidemiologic study of the main risk factors for one year ischemic stroke and survival in patients admitted to the neurology department of Ghayim Hospital in Mashhad, Iran. *Iran J Neurol* 2020; 19(2): 33-42.
- 2- Yaghi S, Boehme AK, Hazan R, Hod EA, Canaan A, Andrews HF, Kamel H, Marshall RS, Elkind MS. Atrial cardiopathy and cryptogenic stroke: a cross-sectional pilot study. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2016; 25(1): 110-114.
- 3- Zhang C, Zhou J, Zhou T. Relationship of electrocardiographic changes and severity of acute cerebral ischemic stroke in old patients: a clinical observational study. *Medicine* 2021; 100(26): e26480.
- 4- Nunes MC, Kreuser LJ, Ribeiro AL, Sousa GR, Costa HS, Botoni FA, de Souza AC, Marques VE, Fernandez AB, Teixeira AL, da Costa Rocha MO. Prevalence and risk factors of embolic cerebrovascular events associated with Chagas heart disease. *Glob Heart* 2015; 10(3): 151-157.
- 5- Scheitz JF, Nolte CH, Doehner W, Hachinski V, Endres M. Stroke–heart syndrome: clinical presentation and underlying mechanisms. *Lancet Neurol* 2018; 17(12): 1109-1120.
- 6- Schnieder M, Chebbok M, Didié M, Wolf F, Badr M, Allam I, Bähr M, Hasenfuß G, Liman J, Schroeter MR. Comparing the diagnostic value of Echocardiography In Stroke (CEIS)—results of a prospective observatory cohort study. *BMC Neurol* 2021; 21(1): 1-7.
- 7- Yao M, Wang R, Ye W, Ren C. Surgical treatment of congenital left ventricular diverticulum. *J Thorac Dis* 2021; 13(1): 291.
- 8- Beghi E. The epidemiology of epilepsy. *Neuroepidemiology* 2020; 54(3): 191-198.
- 9- Hosseini et al. Frequency and clinical patterns of stroke in Iran – systematic and critical review. *BMC Neurol* 2010; 10: 72.
- 10- Hart RG, et al. Embolic strokes of undetermined source: the case for a new clinical construct. *Lancet Neurol* 2014; 13(4): 429-438.
- 11- Saric M, et al. Guidelines for the use of echocardiography in the evaluation of a cardiac source of embolism. *J Am Soc Echocardiogr* 2016; 29(1): 1-42.
- 12- Israel C, et al. Detection of atrial fibrillation in patients with embolic stroke of undetermined source by prolonged monitoring with implantable loop recorders. *Thromb Haemost* 2017; 117(10): 1962-1969.
- 13- Arboix A. Cardiovascular risk factors for acute stroke: risk profiles in the different subtypes of ischemic stroke. *World J Clin Cases* 2015; 3(5): 418.
- 14- PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet* 2001; 358: 1033-1041.
- 15- Öztürk DÜ. Relationship between stroke severity and repolarization parameters in patients with acute ischemic stroke. *Cukurova Med J* 2019; 44(Suppl 1): 58-64.

- 16- Perera KS, Vanassche T, Bosch J, Swaminathan B, Mundl H, Giruparajah M, et al. Global Survey of the Frequency of Atrial Fibrillation-Associated Stroke: Embolic Stroke of Undetermined Source Global Registry. *Stroke*. 2016 Sep;47(9):2197-202.
- 17- Nandana, J., Gopalakrishnan, A., & Sukumaran, S. (2025). Beyond arrhythmias in the ECG: Is there any correlation between QT interval and stroke subtype and severity?. *Journal of clinical neuroscience : official journal of the Neurosurgical Society of Australasia*, 133, 111045. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2025.111045>
- 18- Ozturk U, Ozturk O. Assessment of myocardial function by myocardial performance index in patients with acute ischemic stroke. *Dicle Tip Derg* 2019; 46(4): 715-723.
- 19- Golipour F, Zamani A, Zarrineh M. Evaluation of echocardiography results in patients with acute cerebrovascular accidents (CVA). *J Adv Med Biomed Res* 2011; 19(75): 58-65.
- 20- Chandrababu Devarapu LS. A prospective study of electrocardiographic and echocardiographic changes in patients with cerebrovascular accidents. *Int J Adv Med* 2018; 5(4): 891.
- 21- Habibi Koolae M, et al. Prevalence of stroke risk factors and their distribution based on stroke subtypes in Gorgan: a retrospective hospital based study—2015 2016. *Neurol Res Int* 2018; 2018: 1-8.
- 22- Adams HP Jr, Davis PH, Leira EC, et al. Baseline NIH Stroke Scale score strongly predicts outcome after stroke: a report of the Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST). *Neurology* 1999; 53: 126.